

ATHÉROME

Épidémiologie et physiopathologie Le malade polyathéromateux

Dr Christophe Griffon, Dr Cyril Cohen, Pr Dominique Stephan

Service d'HTA, des maladies vasculaires et de pharmacologie clinique, CHU, 67091 Strasbourg Cedex, France

dominique.stephan@chru-strasbourg.fr

christophe.griffon@chru-strasbourg.fr

OBJECTIFS

EXPLIQUER l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impact des thérapeutiques.

PRÉCISER les localisations préférentielles et l'évolution naturelle de la maladie athéromateuse.

DÉCRIRE les principes de la prise en charge au long cours d'un malade polyathéromateux.

Épidémiologie

Le terme « athérome » vient du grec *athérê* qui signifie bouillie. *Stricto sensu*, le terme d'athérome renvoie à la fraction lipidique de la plaque athéroscléreuse. L'athérosclérose constitue, selon la définition de l'OMS, « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et de moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires ; le tout s'accompagnant de modifications de la media » (OMS, 1954).

La maladie athéromateuse est à l'origine de la plupart des maladies cardiovasculaires, qui représentent la principale cause de morbi-mortalité dans les pays développés. L'OMS estime qu'un tiers des décès dans le monde est dû à une cause cardiovasculaire, 6 millions de décès sont liés à une cardiopathie ischémique et 4 millions à un accident vasculaire cérébral.

En France, on recense environ 180 000 décès d'origine cardiovasculaire, 120 000 infarctus du myocarde (IDM) et 130 000 accidents cérébraux non mortels par an. En dehors de ces complications fatales, les accidents vasculaires sont à l'origine de séquelles fonctionnelles pouvant être importantes et invalidantes.

L'incidence de l'athérosclérose varie selon la situation géographique. L'étude Monica (*Monitoring of trends and determinants in Cardiovascular diseases*) a permis d'établir qu'il existe un gradient décroissant de mortalité coronarienne Nord-Sud. Des études épidémiologiques ont montré que le *French Paradox* et le « miracle crétois » étaient liés au régime alimentaire singulier des populations du bassin méditerranéen. Un régime comprenant davantage de pain, de légumes, de poissons, de fruits, et moins de viandes, ainsi que l'utilisation de l'huile d'olive permet de faire diminuer le risque cardiovasculaire.

Faire chuter l'incidence des maladies cardiovasculaires est un enjeu de santé publique, et le premier plan national de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires a été lancé en France en 2003. Vingt millions de personnes seraient concernées dans notre pays. Ce plan met en jeu un arsenal de mesures préventives, d'éducation thérapeutique, d'organisation des soins, de promotion des bonnes pratiques et de suivi épidémiologique. Le suivi épidémiologique est en effet primordial afin d'améliorer nos connaissances sur les complications de la maladie athéromateuse. À titre d'exemple, un registre international REACH (*Reduction of Atherothrombosis for Continued Health*) vient d'être mis en place à travers les 5 continents dans 44 pays. Son objectif est d'évaluer la prévalence des facteurs de risque, les mesures thérapeutiques adoptées et le degré de contrôle de ces paramètres.

Physiopathologie de l'athéromatose

L'apparition et le développement de plaques athéromateuses représentent des phénomènes qui se déroulent sur plusieurs années ou décennies. Cette progression va être favorisée par un certain nombre de facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'hypertension artérielle (HTA), les dyslipidémies et l'obésité abdominale. La plaque d'athérome correspond à un épaississement localisé de l'intima des vaisseaux (**fig. 1**). Le stade le plus précoce

de la plaque est représenté par la strie lipidique qui correspond à l'accumulation de cellules chargées en lipides dans l'espace sous-endothélial ou intima. Ces stries lipidiques sont déjà présentes chez l'adulte jeune asymptomatique. Les mécanismes physiopathologiques qui gouvernent l'évolution de ces stries lipidiques vers les complications telles que la rupture de plaque ou l'érosion endothéliale ne sont que partiellement connus.

Dysfonction endothéliale

L'endothélium constitue une interface entre le flux sanguin et la paroi vasculaire. Il joue un rôle fondamental dans le maintien de l'homéostasie vasculaire à travers tout l'organisme. En cas de dysfonction endothéliale, la perméabilité vasculaire aux lipoprotéines va augmenter, permettant l'accumulation de particules lipidiques dans le sous-endothélium. De nombreux facteurs de risque cardiovasculaires tels que le tabac, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, l'hyperglycémie concourent comme les forces de cisaillement à la dysfonction endothéliale. Ils provoquent l'expression de gènes qui gouvernent les phénomènes de vasoconstriction, de stress oxydatif, d'adhésion et d'infiltration de cellules inflammatoires telles que les monocytes mais aussi de prolifération cellulaire et de dysrégulation de la perméabilité endothéliale. La dysfonction endothéliale est le point de départ du développement de la plaque d'athérome. Elle a pour conséquence une augmentation de la perméabilité de l'endothélium, entraînant ainsi une augmentation des dépôts de lipides dans le sous-endothélium. L'hypertension artérielle concourt à l'initiation de la formation de la plaque, mais elle exerce également un rôle dans l'accélération de son développement. En effet, les à-coups tensionnels favorisent les phénomènes de rupture de plaque. Le contrôle strict de la pression artérielle permet au contraire de stabiliser la plaque.

Rôle de l'hypercholestérolémie et des particules de LDL

Les molécules de LDL vont pénétrer dans le sous-endothélium grâce à l'augmentation de la perméabilité vasculaire et à leur lipophilie. Elles vont interagir avec les protéoglycanes de la matrice extracellulaire par leur fraction apolipoprotéine B. Les LDL vont alors subir des processus d'oxydation. Les radicaux libres, la myéloperoxydase et les phospholipases jouent les rôles principaux dans les processus de modification des LDL, lesquels sont primordiaux dans l'initiation de la réponse inflammatoire de la paroi artérielle. Les LDL oxydées vont activer les cellules endothéliales qui vont exprimer des molécules d'adhésion telles qu'ICAM-1 ou MCP-1 pour les monocytes.

Rôle des monocytes macrophages

Les monocytes activés en macrophages dans le sous-endothélium vont capter les LDL oxydées avec une forte affinité via leur récepteur scavenger. L'accumulation de lipides va transformer les macrophages en cellules spumeuses, qui vont participer à la progression et à la fragilisation de la plaque en sécrétant des cytokines inflammatoires telles que le PAF (*platelet activating factor*) et des métalloprotéases.

Inflammation et athérosclérose

La réponse inflammatoire intinale va produire du M-CSF (*monocyte-macrophage colony stimulating factor*) qui va favoriser l'afflux des macrophages et l'expression à leur surface de *scavenger receptor* et de *toll-like receptor* qui vont stimuler l'absorption de pathogènes, d'éléments apoptotiques ou de lipides par le macrophage. Via le *toll-like receptor*, les macrophages vont produire des cytokines inflammatoires, des protéases ou des radicaux libres cytotoxiques. Les lymphocytes T jouent également un rôle.

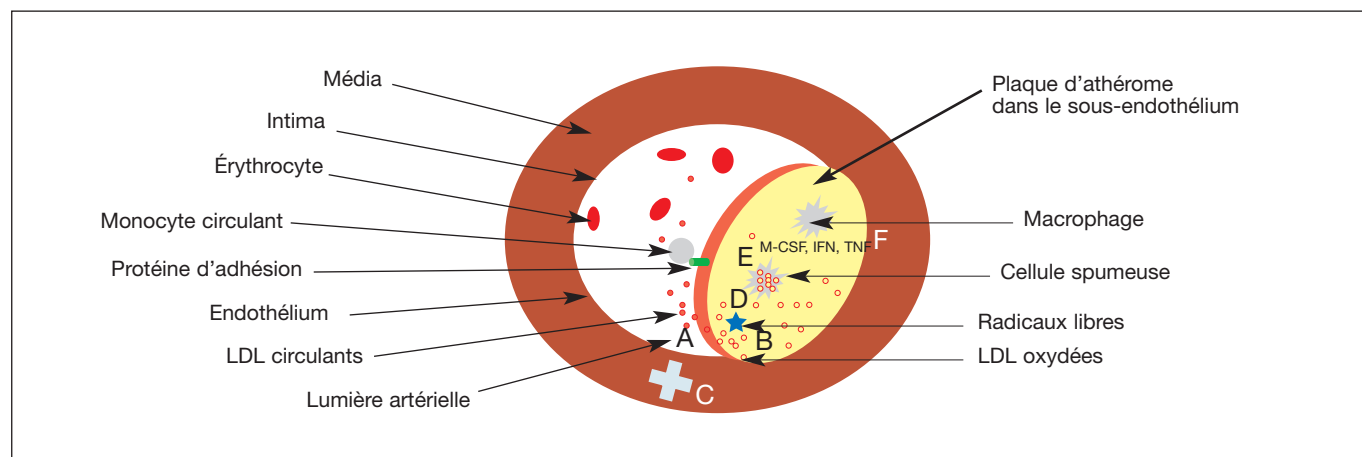


FIGURE 1 Formation de la plaque d'athérome. A : dysfonction endothéliale à l'origine de l'augmentation de la perméabilité endothéliale aux lipoprotéines. B : accumulation de LDL dans le sous-endothélium. C : contraintes pariétales liées à l'HTA et favorisant la rupture de la plaque. D : processus d'oxydation des LDL qui vont initier la réponse inflammatoire de la paroi artérielle. E : accumulation de lipides dans les monocytes activés en macrophages. Les macrophages vont se transformer en cellules spumeuses et participer à la fragilisation de la plaque. F : production de cytokines qui vont favoriser la réaction inflammatoire et l'extension de la plaque.

Athérome : Épidémiologie et physiopathologie
Le malade polyathéromateux



POINTS FORTS À RETENIR

- 🔴 La maladie athéromateuse est une maladie diffuse qui touche l'ensemble des territoires vasculaires.
- 🔴 Le principe de prise en charge du patient polyathéromateux repose sur la correction des facteurs de risque cardiovasculaires (règles hygiéno-diététiques et traitement pharmacologique), sur le dépistage des lésions asymptomatiques, sur le traitement préventif de certaines localisations athéromateuses telles que les anévrismes de l'aorte abdominale ou les sténoses carotidiennes, et sur le traitement des complications telles que les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus du myocarde ou les embolies de cholestérol.
- 🔴 La réduction pharmacologique du risque cardiovasculaire global repose sur les antiagrégants plaquettaires, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et sur les statines.

Ils se différencient en cellules Th1 et produisent de l'IFN γ qui active les macrophages. L'IFN γ va stimuler d'autres cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF et l'IL1. Toutes ces cytokines tendent à favoriser l'extension de la lésion athéromateuse.

Apoptose et athérothrombose

La plaque d'athérome est le siège d'un grand nombre de processus apoptotiques liés à la réponse inflammatoire. Le rôle de l'apoptose dans la survenue du thrombus à l'origine de l'infarctus du myocarde est déterminant.

Évolution naturelle

La lésion athéroscléreuse évolue depuis l'enfance sur des dizaines d'années, passant par divers stades (**tableau 1**). Les lésions évoluent vers des lésions avancées dont certaines évoluent en lésions compliquées. Seul le stade VI est irréversible. Aux lésions asymptomatiques peuvent succéder soit un accident aigu à l'occasion d'une complication de l'athérosclérose, soit une progression de l'athérosclérose. Ce phénomène peut régresser et ses complications diminuer sous contrôle des facteurs de risque en prévention primaire et secondaire.

Après la rupture d'une plaque d'athérosclérose, 3 étapes de la thrombose sont décrites : l'adhésion, l'activation et l'agrégation plaquettaire. Ces étapes aboutissent à la formation d'un thrombus plaquettaire. Ce processus est ainsi appelé athérothrombose.

Fissuration et rupture de la plaque

L'évolution de la plaque d'athérosclérose est pendant longtemps asymptomatique. C'est à l'occasion d'une effraction, d'une érosion ou d'une rupture de la chape fibreuse qui recouvre la plaque que va se produire un événement thrombotique.

L'exposition des éléments du cœur lipidique de la plaque, en particulier du facteur tissulaire, est à l'origine du processus thrombotique.

La rupture de la plaque peut être déclenchée par des facteurs intrinsèques à la plaque, qui peuvent la fragiliser. Ces facteurs dépendent de la composition de la chape fibreuse (composition lipidique, quantité de cellules musculaires lisses, taux d'apoptose intra-plaque), de son étendue et des processus métaboliques et enzymatiques (dégradation de la matrice extracellulaire par des MMP, ou matrix métalloprotéinases, comme des élastases, des collagénases, ou des gélatinases) qui y ont lieu. L'exposition à des facteurs infectieux comme *Chlamydia trachomatis*, le CMV ou des virus de la famille Herpès a été évoquée parmi les autres facteurs d'évolution de la plaque. La rupture de la plaque peut aussi être provoquée par des facteurs extrinsèques. Ceux-ci sont fonction des contraintes mécaniques, des forces de cisaillement exercées sur la plaque. L'activité sympathique et le taux de catécholamines circulantes vont entraîner une augmentation de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et du tonus vasomoteur. Toutes ces conditions vont majorer les contraintes mécaniques que la plaque subit.

Thrombose

La formation d'une thrombose est la résultante de l'activation de la cascade de la coagulation et de l'activation de l'hémostase primaire. Les flux sanguins artériels génèrent une activation de la voie plaquettaire tandis que la coagulation proprement dite est activée dans des conditions de flux lents (veineux) ou pour compléter la formation d'un thrombus après que le clou plaquettaire s'est formé. L'initiation du thrombus

blanc plaquettaire (ou clou plaquettaire) survient sur une plaque ulcérée qui met à nu le sous-endothélium, exposant le facteur tissulaire, et déclenchant les premières étapes de l'hémostase primaire (agrégation plaquettaire). La cascade de la coagulation sera ensuite enclenchée afin de renforcer et stabiliser le caillot.

Conséquences cliniques

Les accidents vasculaires sont représentés le plus souvent par la rupture d'une plaque provoquant l'agrégation plaquettaire et la formation d'un thrombus. C'est la complication la plus grave d'une plaque athéroscléreuse.

1. Syndromes coronariens aigus

Ils sont provoqués principalement par une thrombose des artères coronaires sur une plaque rompue. La rupture de la plaque permet l'activation plaquettaire, la formation d'un thrombus et l'oblitération complète ou presque complète de la lumière du vaisseau. Il en résulte une ischémie dans le territoire de la coronaire touchée, puis un infarctus, c'est-à-dire une nécrose tissulaire.

2. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

Ils se produisent lorsqu'une artère à destinée cérébrale (truncs supra-aortiques ou artères intracrâniennes) est occluse par un thrombus formé au niveau d'une plaque athéroscléreuse. L'étiologie de ces accidents est fréquemment athéromateuse, mais il peut aussi s'agir d'une embolie dont l'origine siège sur une artère en amont ou d'un embolo à point de départ cardiaque à l'occasion d'un passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

3. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

L'AOMI est le plus fréquemment provoquée par une sténose ou une thrombose des artères destinée à vasculariser les membres inférieurs : artères iliaques, artères fémorales superficielles, artères poplitées ou artères jambières. L'artériopathie oblitérante de membres inférieurs représente un modèle d'évolution chronique, progressive de la plaque athéromateuse. L'incorporation progressive de lipides oxydés au niveau de la plaque va entraîner une réduction progressive de la lumière des vaisseaux. Cette évolution va être silencieuse pendant de nombreuses années. Au cours de l'artériopathie oblitérante de membres inférieurs, dans la majorité des cas, les ruptures de plaque sont asymptomatiques. Lorsqu'elles se produisent, elles contribuent à l'évolution de la plaque et à sa progression. Il se forme des sténoses qui vont demeurer asymptomatiques en fonction du degré de rétrécissement, de leur localisation et du développement d'un réseau de collatérales pouvant suppléer l'apport de sang en distalité. En effet, on considère qu'une lésion athéromateuse devient significative sur le plan hémodynamique lorsqu'elle atteint 70 % de réduction de diamètre. Cependant, dans les formes évoluées, une décompensation aiguë peut se produire à l'occasion d'une rupture de plaque ou d'un processus embolique faisant entrer le patient en ischémie critique.

4. Anévrismes

Le plus fréquemment fusiformes, localisés typiquement au niveau de l'aorte abdominale, ils sont définis par une perte du parallélisme des bords artériels. Ils peuvent se compliquer de thrombose, d'embolies, de fibrose rétropéritonéale mais surtout de rupture. Ils peuvent s'inscrire dans le cadre d'une maladie polyanévrismale et siéger dans des territoires multiples.

TABLEAU 1

Classification de Stary 1995

Type I : Existence de cellules spumeuses

Type II : Accumulation d'un plus grand nombre de cellules spumeuses en stries lipidiques. Ce type est retrouvé chez 50 % des sujets de un an

Type III : Accumulation de lipides extracellulaires en faible quantité.

Type IV : Première lésion avancée avec un centre lipidique, fente de cristaux de cholestérol et cellules géantes. Dès 15 ans et surtout après 40 ans

Type V : Plaque d'athérosclérose typique ou fibrolipidique, volumineuse saillant dans la lumière. 70 % de cellules spumeuses, 20 % de cellules musculaires lisses, 10 % de lymphocytes T

Type VI : Plaque d'athérosclérose compliquée survenant sur les types IV ou V

■ **VI a :** ulcération évoluant vers la rupture de plaque ou érosion de plaque évoluant vers la thrombose.

■ **VI b :** hématome intraplaque avec augmentation du volume de la plaque

■ **VI c :** thrombus, complication majeure secondaire à l'érosion ou l'ulcération de plaque

Autres modalités évolutives de la plaque athéroscléreuse

1. Embolie de cholestérol, athéromateuse

La rupture de la plaque est associée à la libération de particules lipidiques qu'elle contient et qui vont migrer et emboliser en distalité. L'atteinte est disséminée, tous les territoires peuvent être touchés (peau, rein, tube digestif, cerveau, orteils...). L'occlusion d'artères de petit calibre, d'artérioles ou de capillaires par des cristaux de cholestérol associée de la fibrine et du matériel lipidique. Une réaction inflammatoire réalise une véritable vasculite localisée. On retrouve une hyperéosinophilie sanguine. Cette complication survient chez des sujets athéroscléreux sous anti-

Fréquences et associations des localisations athéromateuses

En cas d'artériopathie des membres inférieurs, la prévalence de l'atteinte coronaire est de 30 à 70 % selon les séries de patients, celle des lésions carotidiennes de 12 à 30 %, celle des sténoses des artères rénales de 14 à 40 %, et celle des anévrismes de l'aorte abdominale de 6 %. En cas d'atteinte coronarienne, il est

diagnostiqué dans 60 % des cas une artériopathie des membres inférieurs, dans 20 % des cas un anévrisme de l'aorte, dans 5 à 40 % des cas une atteinte carotidienne, et dans 6 à 40 % des cas une lésion athéromateuse des artères rénales. En cas d'anévrisme de l'aorte, on retrouve dans 85 % des cas une artériopathie des membres

inférieurs, une atteinte coronarienne dans 36 à 58 % des cas, une lésion carotidienne dans 15 % des cas et une sténose significative d'une artère rénale dans 28 % des cas. En cas d'atteinte carotidienne, on retrouve 40 % de coronaropathie, 15 % d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et 15 % d'atteinte de l'aorte abdominale.



FIGURE 2 Scanner 3D montrant les calcifications de l'aorte abdominale et des artères iliaques.

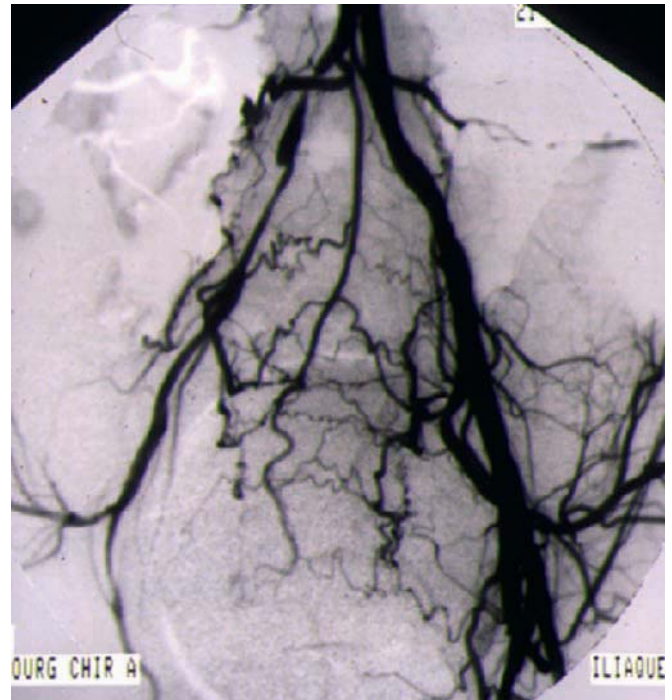


FIGURE 3 Artériographie de l'aorte abdominale montrant un athérome sténosant des artères iliaques primitives, interne et externe droites.

coagulants (facteur favorisant) ou après une exploration endovasculaire (coronarographie, artériographie).

2. Hémorragie intrapariétale et dissection artérielle

Elles peuvent être d'origine intrinsèque par rupture des vasa vasorum ou extrinsèque par rupture de plaque et afflux de sang dans le sous-endothélium.

Ces hémorragies intraplaque entraînent une brutale augmentation de volume à l'intérieur de la paroi de l'artère responsable de la dissection artérielle. L'exemple typique est la dissection aortique.

3. Vasospasme

Lié à une contraction brusque de l'artère en regard de la lésion athéromateuse, il peut être à l'origine de l'angor spastique. Celui-ci survient par défaut de production de monoxyde d'azote (NO), un agent vasodilatateur. Des vasospasmes peuvent également survenir sur des vaisseaux sains.

Malade polyathéromateux

L'athérosclérose se manifeste au niveau de tous les territoires artériels (carotidien, vertébral, coronaire ou artériel des membres inférieurs). À l'occasion d'un événement symptomatique (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, artériopathie oblitérante des membres inférieurs...), la découverte d'une lésion athéromateuse dans le territoire incriminé s'accompagne très fréquemment d'une lésion athéromateuse asymptomatique

dans un ou plusieurs autres territoires. La maladie athéromateuse est une atteinte systémique, elle touche l'ensemble des territoires artériels. La prise en charge de ces patients doit donc être globale.

En cas de découverte d'une lésion athéromateuse dans un territoire donné, un dépistage des lésions doit être systématiquement réalisé dans l'ensemble des territoires : coronaires, carotides, vertébrales, artères sous-clavières, aorte abdominale, artères rénales, artères des membres inférieurs (**encadré**).

Examen de dépistage

1. Interrogatoire

Il faut relever l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires (dyslipidémie connue, hypertension artérielle, tabagisme non sevré, diabète, hérédité vasculaire, activité physique, stress). Il faut rechercher des signes de retentissement clinique : angor d'effort, angor de repos, déficit moteur évocateur d'un accident vasculaire cérébral ancien, claudication intermittente des membres inférieurs (questionnaire d'Édimbourg).

2. Examen clinique

Il faut rechercher les pouls, les souffles dans l'ensemble des territoires vasculaires : carotidiens, sous-clavières, aortique abdominale, rénaux, fémoraux. On recherchera une asymétrie tensionnelle pouvant témoigner d'une sténose sous-clavière. On palpera l'abdomen à la recherche d'un anévrisme de l'aorte abdominale : masse battante, soufflante, expansive intra-abdominale.

Examens complémentaires

Ils sont prescrits de manière ciblée et appropriée en fonction des antécédents du patient, des données de l'interrogatoire et de l'examen physique, de son état général, de son âge et des propositions thérapeutiques que l'on peut raisonnablement lui proposer. Pour chaque territoire artériel, il existe une méthode de dépistage non invasive des sténoses artérielles.

L'échographie-doppler artérielle a une place de choix dans le dépistage des sténoses carotidiennes, des sténoses des artères rénales, des anévrysmes de l'aorte abdominale ou des sténoses des artères des membres inférieurs.

Pour l'examen des coronaires, ce sont l'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque ; la coronarographie, examen invasif, restant le *gold standard*.

Pour l'anévrysmes de l'aorte sous-rénale, la méthode de référence de diagnostic est le scanner qui en définit les dimensions exactes dans le cadre du bilan préopératoire. L'échographie-doppler est un excellent examen de dépistage. Facile d'accès, non invasive, répétable et de faible coût, l'échographie-doppler est l'examen de choix de dépistage des anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale lorsqu'elle est réalisée par un opérateur entraîné.

Le dépistage d'une artériopathie oblitérante de membres inférieurs asymptomatique, outre la recherche de tous les pouls périphériques, repose sur le calcul de l'index de pression systolique. Calculé à

TABLEAU 2

Interprétation des index de pression systolique

Index de pression systolique > 1,3	médiacalcosse
Index de pression systolique entre 0,9 et 1,1	normale
Index de pression systolique < 0,9	AOMI

AOMI : artériopathie oblitérante de membres inférieurs.

partir des mesures des pressions systoliques à la cheville, rapporté à la pression artérielle systolique humérale, il est pathologique et signe une artériopathie oblitérante de membres inférieurs dès qu'il est inférieur à 0,9. Un ratio supérieur à 1,3 signe la présence d'une médiacalcosse fréquente chez le diabétique et a la même valeur défavorable qu'un index de pression systolique abaissé. Le seuil de l'index de pression systolique a une valeur graduelle quant à la sévérité de l'atteinte (tableau 2).

De plus, l'évaluation de la perfusion des membres par l'IPS permet d'estimer le risque cardiovasculaire global du patient. En cas de claudication intermittente, une épreuve de marche sur tapis roulant permet d'apprécier la distance de marche et la pression de perfusion distale à l'effort. Si besoin, une échographie artérielle des membres inférieurs, une angio-IRM, un angioscanner, une

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

CAS CLINIQUE

Un homme de 70 ans, célibataire, consulte pour des douleurs de la jambe droite évoluant depuis 6 mois, qui se majorent quand il va faire ses courses.

Dans ses antécédents, on note un infarctus antérieur il y a 7 ans, une appendicectomie dans l'enfance, une dyslipidémie et un tabagisme non sevré estimé à 40 paquets-année.

Son traitement habituel comprend aténolol 50 mg/j et buflomédil 600 mg/j.

L'examen clinique retrouve un patient en bon état général, l'auscultation cardiopulmonaire est normale, mais on note une abolition des pouls distaux à droite. Poids 85 kg pour une taille de 1,75 m. Périmètre abdominal 106 cm.

QUESTION N° 1

Quelle est, selon vous, l'étiologie la plus probable des douleurs jambières ?

QUESTION N° 2

Quels examens complémentaires non invasifs permettent de confirmer votre hypothèse ?

QUESTION N° 3

Quels sont les principaux facteurs de risque favorisant cette pathologie chez ce patient ?

QUESTION N° 4

Quel bilan d'extension allez-vous réaliser afin de réaliser pour une prise en charge globale de ce patient ?

QUESTION N° 5

À quelles complications votre patient s'expose-t-il ?

QUESTION N° 6

Quelle proposition thérapeutique médicamenteuse allez-vous faire ?

QUESTION N° 7

Quelles autres mesures de prise en charge non pharmacologiques allez-vous lui proposer ?



Retrouvez toutes les réponses et les commentaires sur www.larevuedupraticien.fr onglet ECN

OK

artériographie viendront compléter le bilan de l'artériopathie oblitérante de membres inférieurs (fig. 2 et 3). En cas d'ischémie critique, une évaluation de la pression de perfusion tissulaire par TcPO₂ ou doppler laser au gros orteil permet d'affiner le niveau de l'atteinte vasculaire périphérique.

Prise en charge

La maladie athéromateuse touche tous les territoires artériels. Il s'agit d'une véritable maladie systémique. La prise en charge de ces patients doit être spécialisée et multidisciplinaire. En effet, ces patients souffrent fréquemment d'autres pathologies et d'atteintes vasculaires multifocales touchant plusieurs organes.

1. Réduction de l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaire

Tabagisme : il faut évaluer la dépendance par le score de Fagerström, envisager une consultation anti-tabac, une substitution nicotinique, un antidépresseur, des thérapies comportementales...

HTA : un contrôle strict des valeurs tensionnelles est nécessaire : < 140/90 mmHg et < 130/80 mmHg chez le sujet insuffisant rénal ou diabétique.

Prise en charge du diabète : il faut envisager un régime hypocalorique, hypoglycémique, des antidiabétiques oraux ou une insulinothérapie, la surveillance biologique de la glycémie et de l'HbA1c, la surveillance des complications micro- et macrovasculaires, des complications rénales, neurologiques et oculaires.

Prise en charge des dyslipidémies : elle comporte un régime pauvre en graisses saturées, la diminution des apports lipidiques limités à un tiers de l'apport énergétique total ; la prescription de statines (inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase) en prévention primaire et secondaire est fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaire (tableau 3).

Les autres mesures sont la réduction pondérale (indice de masse corporelle < 25), la pratique d'une activité physique régulière (trois fois 30 minutes par semaine), la réduction de la consommation de sel et d'alcool, la consommation de fruits et de légumes (antioxydants).

Les facteurs de risque pour estimer le risque cardiovasculaire global sont :

- l'âge (> 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme) ;
- le tabagisme (tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans) ;
- les antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce : infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin, infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin, accident vasculaire cérébral précoce (avant 45 ans) ;
- le diabète (traité ou non traité) ;
- une dyslipidémie : LDL-cholestérol > 1,60 g/L (4,1 mmol/L) ou HDL-cholestérol < 0,40 g/L (1 mmol/L).

2. Prise en charge pharmacologique

Les antiagrégants plaquettaires ont pour but est de prévenir l'agrégation plaquettaire au contact de la plaque athéromateuse. Les principaux sont l'aspirine à la dose de 75 à 160 mg/j et le clopidogrel (Plavix) à la dose de 75 mg/j.

TABEAU 3

Objectif LDL-cholestérol et facteur de risque cardiovasculaire

Facteur de risque	Objectif LDL-cholestérol
Nombre de facteurs de risque	
■ 0	< 2,20 g/L
■ 1	< 1,9 g/L
■ 2	< 1,6 g/L
■ > 2	< 1,3 g/L
Prévention secondaire	< 1 g/L
Haut risque vasculaire	< 1 g/L

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) diminuent le risque cardiovasculaire des patients atteints d'athérosclérose à haut risque cardiovasculaire (étude HOPE, ramipril).

Les statines permettent de diminuer le taux de LDL-cholestérol et d'atteindre les objectifs cibles en fonction des risques cardiovasculaires. Ils permettent de diminuer la mortalité cardiovasculaire, indépendamment de leur effet sur le taux de LDL (étude HPS, simvastatine). Les statines exercent également un rôle dans la stabilisation de la plaque d'athérome.

Les autres traitements sont les bêtabloquants qui permettent de diminuer la fréquence cardiaque, la consommation en oxygène du myocarde, et la pression artérielle, et jouent ainsi un effet protecteur cardiovasculaire global chez les patients polyvasculaires potentiellement coronariens. Comme pour les molécules précédentes, leur prescription n'est pas systématique mais fonction de chaque patient et en dehors de toute contre-indication.

La revascularisation par voie endovasculaire ou par voie chirurgicale, la rééducation cardiaque ou vasculaire s'associent à l'ensemble de ces traitements. •

Ch. Griffon, C. Cohen et D. Stephan déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

POUR EN SAVOIR +



Monographies

Facteurs de risque cardiovasculaire

Rev Prat 2005;55(16): 1753-814

Ischémie cérébrale

Rev Prat 2006;56(13): 1407-58

Mais aussi...

Monographie. Pathologie carotide et vertébro-basilaire. Rev Prat 2004;54[10]:1060-106.

Monographie. Syndromes coronaires aigus. Rev Prat 2003;53[6]:593-644.